



Markus Skrifvars

LT, erikoislääkäri, EDIC, FCICM
Hyks, ATEK, Meilahden sairaala, Teho-osasto 20

Onko hyperoksia hyödyllistä vai haitallista sydänpysähdyksen aikana ja sen jälkeen?

Viime vuosina on esitetty että sydänpysähdyspotilaan hoidossa 100 % hapen käyttöön saattaa liittyä vaara.

Hyperoksia ja hyperoksemia

- Hyperoksia = Potilaalle annetaan paljon happea ($FiO_2 > 70\%$) sisältävää kaasusekoitusta.
- Hyperoksemia = Tila, jossa veressä on poikkeavan paljon happea.

Sydänpysähdyksen jälkeen kehittyvä yleinen hapenpuute, jolloin aerobinen metabolia muuttuu anaerobiseksi ja kehittyä metabolinen asidoosi (1). Aivoille hapenpuute on kohtalokasta ja on arvioitu, että potilaan ennuste huononee 10 % jokaista minuuttia kohti ilman verenkiertoa ylläpitävää tehokasta painantaelvyytystä (2). Tehokkaan painantaelvyytksen aikana sydämen minuuttiventilaation on arvioitu olevan parhaimmillaan noin kolmasosa normaalista (3). Korkean happifraktion käyttö (100 %) lisää veren sisältämää hapen määrää ja saattaa mahdollista kohtalaisen kudoshapetuksen matalasta verenvirtauksesta huolimatta (4).

Verenkierron palauduttua tilanne muuttuu ja korkean happifraktion käyttö johtaa korkeisiin happipitoisuuksiin mm. aivoissa hyperdynaamisen verenkierron vuoksi (4). Toistaiseksi tämän kliininen merkitys on epäselvä. Kansainväliset elvytysohjeet suosittelevat kuitenkin verenkierron palauduttua välttämään hyperoksemiaa (korkeita happipitoisuuksia) (5). Voidaan kuitenkin myös olettaa, että 100 % hapen käyttö elvytyksen aikana nostaa merkittävästi myös happipitoisuuksia verenkierron palauduttua. On siis mahdollista, että tulevaisuudessa 100 % hapen käyttö myös elvytyksen aikana kyseenalaistetaan.

Hyperoksiaan liittyvä mahdollinen sydänpysähdyksen jälkeinen patofysiologinen haitta

Aivovaurio sydänpysähdyksen jälkeen kehittyvä ns. reperfuusiovaiheen aikana, jolloin veri virtaa uudelleen hapenpuutteesta kärsivään kudokseen (6). (Kuva 1) On esitetty, että ns. toksisilla happiradikaaleilla on tärkeä osa tässä patofysiologisessa mekanismissa ja että korkeisiin happipitoisuuksiin liittyisi tavallista voimakkaampi reperfuusiovaurio. Happiradikaalien kehittyminen saattaa olla todennäköisempää valtimoveren hyperoksian aikana (1). Korkea happipitoisuus solujen sisällä johtaa mm. NADPH-oksidaasin katalysoimana superoksidin syntyyn, johon liittyy myös muita toksisia metaboliitteja, kuten peroksynitriittiä ja vetyperoksidia. Molemmat ovat haitallisia sekä solujen proteiineille että rasvoille (1). Selvä näyttöä ei kuitenkaan ole siitä, että korkea happi itsessään olisi happiradikaalien synnystä rajoittava tekijä. Kudonvaurion laajuudella on keskeinen merkitys ja etenkin NADPH-oksidaasi aktivoituu kudonvaurion seurauksena. Vaikka solujen sisäistä happea ei voida mitata, sen voidaan olettaa nousevan yhdessä valtimoveren happipitoisuuksien ja aivokudoksen happipitoisuuksien kanssa. Kliinistä tutkimustietoa sydänpysähdyspotilaista on vähän.

Hyperoksemian on todettu supistavan sepelvaltimoita ja vähentävän niiden verenvirtausta noin 10–30 %.

Yksi tapauselostus osoittaa, että sydänpysähdyksen jälkeen valtimoveren hapen ja aivokudoksesta mitatun hapen välillä on lineaarinen yhteys verenkierron palaututtua käytettäessä 100 % happea (4).

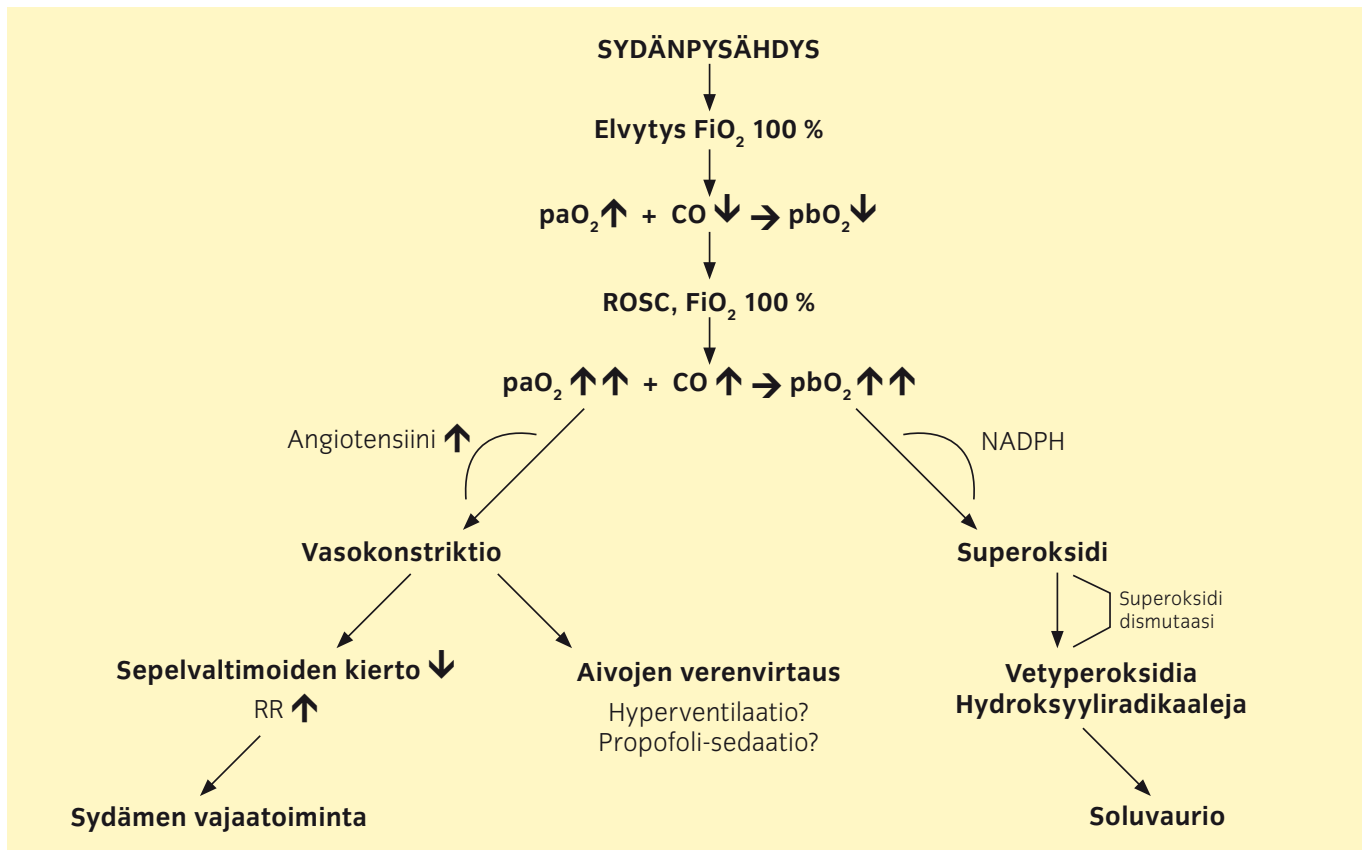
Vaurioituneen aivokudoksen hapetus ja verenkierto

Kliiniset tutkimukset, jossa on selvitetty vaurioituneen aivokudoksen hapetusta ja verenkiertoa, perustuvat pitkälti traumaattisen aivovamman saaneilla potilailla tehtyihin tutkimuksiin. Näille potilaille on tutkimusmielessä käytetty aivokudokseen asetettuja happi- ja verenvirtausmittareita. Tutkimusten perusteella tiedetään, että aivokudoksesta mitattu happi nousee valtimoveren happipitoisuuksien noustessa huolimatta

siitä että happisaturaatio on jo lähellä 100 % (7). Aivokudoksessa hapentarjonta ei siis ole riippuvainen ainoastaan hemoglobiiniin sitoutuneesta hapesta, vaan diffundoituvan hapen merkitys on todennäköisesti suurempi kuin muualla kehossa. Korkeisiin happipitoisuuksiin liittyy myös aivosuonten supistuminen, jolloin verenvirtaus vähenee ja kallonsisäinen paine laskee. Voimakkaan vasokonstriktion voidaan olettaa paradoksaalisesti jopa aiheuttavan hapenpuutetta. Tätä ei ilmeisesti tapahdu, koska veren sisältämä happi nousee suhteessa enemmän kun mitä verenvirtaus laskee (8).

Yksimielisyyttä ei ole siitä, mikä tulisi olla happiosapaineen tavoite traumaattisen aivovamman saaneilla potilailla. Kansainväliset hoito-ohjeet toteavat, että valtimoveren happi tulisi olla yli 13 kPa, mutta varsinaista ylärajaa ei ole määritetty (9).

Kuva 1. Kaavakuva sydänpysähdyksen jälkeisen hyperoksemian mekanismeista ja mahdollisesta haitasta. Muokattu lähteistä Neumar (1) ja Farquhar (10).



Etenkin sydänpysähdyksen aikana aivoista mitattu happipitoisuus riippuu täysin aivojen perfuusiopaineesta.

Hyperoksia sydämessä

Korkeiden happipitoisuuksien vaikutukset sydänlihaksen verenkiertoon ovat monimuotoiset ja on mahdollista, että vaikutus on erilainen terveessä verrattuna sairaaseen kudokseen. Hyperoksemian on todettu supistavan sepelvaltimoja ja vähentävän niiden verenvirtausta noin 10–30 % tutkimuksesta riippuen (10). Yksi mahdollinen mekanismi tämän takana on se, että desaturoitu hemoglobiini-molekyyli aktivoi endoteelissä olevaa typpioksidia, joka puolestaan johtaa vasodilatatioon (11). Hapenpuutteesta kärsivän sydänlihaksen paikallista verenkiertoa käsittelevissä tutkimuksissa hyperoksian vaikutus on ristiriitainen. Yhdessä tutkimuksessa todettiin verenkierron lisääntyvän toisen tutkimuksen tuloksen ollessa päinvastainen (12,13). Hyperoksiaan on liitetty myös sydänlihaksen vähentyntä hapenkulutusta samalla tavalla kuten β -salpaajia annettaessa (12). Keskeinen kysymys on myös, pystyykö sydänlihas hyödyntämään mahdollisen ylimääräisen hapen veressä. Tätä on yritetty selvittää mittaamalla laktaatin muodostumisen muutosta sydänlihaksessa. Toistaiseksi tulokset ovat olleet ristiriitaisia (14).

Aiheesta on tehty kolme satunnaistettua tutkimusta, mutta minkään tutkimuksen voima ei riittänyt osoittamaan vaikutusta selviämiseen. On viitettä siitä, että hapen käyttöön liittyi korkeampaa kuolleisuutta, vaikka happi näytti vähentävän

kipua (15). Aiheesta on menossa ainakin kaksi isoa satunnaistettua tutkimusta.

Koe-eläintutkimukset korkean hapen mahdollisista haitoista sydänpysähdyksessä

Useat tutkimukset ovat selvittäneet hyperoksemian vaikutuksia sydänpysähdyksen jälkeen koe-eläinmalleilla. Tulokset eivät ole täysin yhdensuuntaiset. Hiljattain julkaistussa katsausartikkelissa todettiin selvä trendi siihen, että hyperoksemiaan liittyy laajempi histologinen vaurio (16) (Taulukko 1). Huomattavaa on kuitenkin, ettei mikään tutkimus ole osoittanut eroa kuolleisuudessa. Todetut erot koe-eläinten toimintakyvyssä ovat olleet varsin pieniä.

Koe-eläintutkimusten tuloksia ei tietenkään voida suoraan ekstrapoloida ihmisiin. Tutkimuskohteina olevat koe-eläimet ovat muuten terveitä eli niillä ei esimerkiksi esiinny sydänpysähdyksen saaneilla potilailla tavallista sepelvaltimotautia. Toiseksi, eläimet ventiloitiin ennen sydänpysähdystä, mikä ei vastaa tilannetta sairaalan ulkopuolella. Lisäksi koe-eläimet on aina nukutettu ja lääkitty, ja anestesia-aineiden mahdollisia vaikutuksia hyperoksian vaikutuksiin on vaikea arvioida. Kolmanneksi, koe-eläimiä ei hoidettu sydänpysähdyksen jälkeen viilennushoidolla, joka

Taulukko 1. Tutkimukset, joissa on koe-eläinmalleilla selvitetty hyperoksian vaikutukset sydänpysähdyksen jälkeiseen selviämiseen.

Tutkimus	Koe-eläin, n	Sydänpysähdystyyppi, kesto	Hoitoryhmä	Kontrolliryhmä	Toimintakyky	Histologia
Lipinski ym.	Rotta, n=22	Asfyksia, 5-8 minuuttia	100 % elvytyksen ja 1 t sen jälkeen	21 %	Ei eroa	Suurempi vaurio
Brucken ym.	Possu, n=15	Sähköllä indusoitu rytmihäiriö, 8 minuuttia	100 % elvytyksen ja 1 t sen jälkeen	ROSC jälkeen FiO_2 10-30 %	Ei eroa	Suurempi vaurio
Balan ym.	Koira, n=17	Sähköllä indusoitu, rytmihäiriö, 10 minuuttia	100 % elvytyksen ja 1 t sen jälkeen	ROSC jälkeen FiO_2 21-30 %	Huonompi toimintakyky hyperoksemia-ryhmässä	Suurempi vaurio
Richards ym.	Koira, n=16	Sähköllä indusoitu, 10 minuuttia	100 % elvytyksen ja 1 t sen jälkeen	21 % ja ROSC jälkeen 21-30 %	Ei eroa	Häiriintynyt metabolia hyperoksemia-ryhmässä

yhden tutkimuksen mukaan saattaa jopa suojata hyperoksemian aiheuttamalta vauriolta (16).

Kliiniset tutkimukset sydänpysähdyksen aikaisista veren ja aivojen happipitoisuuksista

Kliinisiä tutkimuksia happipitoisuuksista veressä ja aivokudoksessa sydänpysähdyksen aikana on vähän. Yksi varsin elegantti tapauselostus käsitteli potilasta, joka oli hoidossa teho-osastolla traumaattisen aivovamman vuoksi. Hoidon aikana hän sai vahingossa konsentroitunutta kaliumia sisältävää elektrolyyttiliuosta, joka aiheutti hänelle 12 minuuttia kestäneen sydänpysähdyksen (4). Hänelle oli aivovamman vuoksi asetettu aivokudoksen happimittari ja tämän antamaa informaatiota analysoitiin varsin ansiokkaasti sydänpysähdyksen aikana ja sen jälkeen. Elvytyksen aikana potilaalle annettiin 100 % happea, mutta tapauselostuksessa ei mainita FiO_2 fraktiota verenkierron palauduttua. Tapauselostus osoitti, että sydänpysähdyksen aikana aivojen perfuusiopaine ja aivoista mitattu happipitoisuus laskivat oletetusti varsin dramaattisesti lähelle 0 mmHg:a. Elvytyksen aikana aivokudoksen pitoisuus nousi ollen korkeimmillaan kuitenkin vain 5–10 mmHg (arvoa alle 10 mmHg pidetään kriittisenä). Painantaelvytyksen aikana aivoverisuonten perfuusiopaine oli korkeimmillaan 20–30 mmHg. Heti verenkierron palauduttua keskiverenpaine nousi lähelle 150 mmHg todennäköisesti adrenaliinin käytön seurauksena, aivojen perfuusiopaine lähelle 100 mmHg ja kallonsisäinen paine lähelle 50 mmHg. Aivoista mitattu happipitoisuus oli 120–140 mmHg eli hyvin korkea. Tapauselostuksen johtopäätöksenä oli, että etenkin sydänpysähdyksen aikana aivoista mitattu happipitoisuus riippuu täysin aivojen perfuusiopaineesta. Tämä on seurausta painantaelvytyksestä ja sen aiheuttamasta verenvirtauksesta, jolloin valtimoveren sisältämän hapen merkitys on vähäinen. Toisaalta heti verenkierron palauduttua hyperdynaamisen verenkierron aikana happipitoisuudet ovat korkeita. Tutkimuksessa osoitettu kallonsisäisen paineen nousu verenkierron palauduttua on mielenkiintoinen, ja saattaa liittyä potilaan aivovammaan koska sydänpysähdyspotilailla ainakin tehohoidon aikana ICP on harvoin koholla (5).

Yksi itävaltalainen retrospektiivinen tutkimus analysoi sairaalan ulkopuolella elvytettyjä

potilaita, joilta sydänpysähdyksen aikana oli otettu verikaasunäyte (17). Tutkimus osoitti, että noin 20 % potilaista oli hyperoksemisia, 60 % normoksemisia ja 20 % hypoksemisia. Ennuste, selviytyminen sairaalaan ja neurologinen toipuminen olivat parempia korkean happipitoisuuden ryhmässä, kun taas hyvin harvat hypoksemiset potilaat selvisivät.

Kliiniset tutkimukset hyperoksian esiintyvyydestä ja haitoista verenkierron palauduttua

Sydänpysähdyksen jälkeisiä happipitoisuuksia käsitteleviä tutkimuksia on paljon (Taulukko 2). Vuonna 2010 julkaistiin suurta mielenkiintoa herättänyt amerikkalainen rekisteritutkimus (18). Tutkimukseen otettiin amerikkalaisen tehohoitorekisterissä olleita potilaita joiden tulodiagnoosi oli sydänpysähdyks josta sairaalan ulkopuolella tai sairaalassa. Potilaat jaettiin ensimmäisenä mitattun valtimoveren happiarvon mukaan kolmeen ryhmään, joko hypoksia ($paO_2 < 8$ kPa), normoksia (paO_2 8–40 kPa) tai hyperoksia ($paO_2 > 40$ kPa). Tutkimuksessa hyperoksemia oli kohtalaisen tavallista, jopa 20 %:lla potilaista mitattiin happipitoisuuksia yli 40 kPa teholla tullessa. Potilaiden sairauden vaikeusastetta kontrolloitiin ja monimuuttuja-analyysin avulla osoitettiin hyperoksiaan liittyvän itsenäinen ennustetta huonontava vaikutus. Keskeinen ongelma tutkimuksen kanssa on se, ettei tutkimuksessa otettu huomioon sydänpysähdyksen kestoa eikä sitä, oliko potilas hengityskoneessa verinäytteen oton aikana. On siis mahdollista, että tutkimuksessa oli mukana potilaita, joilla oli ollut hyvinkin lyhyt sydänpysähdyks, jopa niin lyhyt että potilasta ei edes intuboitu. On ilmeistä, että tässä on ongelma. Hyperoksemia on tavallisempaa, mikäli potilas on hengityskoneessa. Tämä liittyy myös vahvasti huonontuneeseen ennusteeseen verrattuna niihin, jotka eivät tarvitse hengityskonehoitoa.

Tämän tutkimuksen innoittamana australialaiset tutkijat selvittivät samaa asiaa oman tehohoitorekisterinsä avulla (19). Tähän tutkimukseen otettiin jopa 12 000 potilasta. Tutkimuksessa käytettiin matalinta ensimmäisen 24 h aikana mitattua happiarvoa (APACHE II-pisteytyksen mukaisesti) ja nämä arvot jaettiin kolmen ryhmän sijaan kymmeneen ryhmään, matalimmasta arvosta korkeimpaan. Biologinen peruste tähän oli

>>

se, että mikäli yhteys on korkeiden happiarvojen ja huonon ennusteen kanssa, tulisi siinä olla lineaarisuutta eikä perustua tiettyyn kynnsarvoon. Tutkimuksessa löydettiin viitteitä korkeammasta kuolleisuudesta potilailla, joilla oli korkea happiarvo. Ero hävisi, kun otettiin huomioon potilaan sairauden vaikeusaste APACHE-pisteytyksen avulla. Tämä voi viitata siihen, että korkeita happipitoisuuksia esiintyy vakavimmin sairastuneilla. Heillä käytetään lähtökohtaisesti korkeampaa happifraktiota hengityslaittehoidon aikana, jolloin

happeen ja kuolleisuuteen itsenäisesti ei liity syyseuraus-suhdetta.

Yhdessä keskuksessa Australiassa suoritettua prospektiivisessä tutkimuksessa tarkasteltiin vuonna 2013 teholle tulleita sydänpysähdyksen saaneiden potilaiden laboratoriovastauksia. Sydänpysähdyksen joko sairaalan ulkopuolella tai muualla sairaalassa saaneilla potilailla todettiin korkeita happipitoisuuksia esiintyvän etenkin sairaalan ulkopuolella elvytetyillä potilailla joilla oli pitkä viive verenkierron palautumiselle (20).

Taulukko 2. Tutkimukset, joissa on selvitetty hyperoksian esiintyvyyttä ja vaikutuksia sydänpysähdyksen jälkeiseen toipumiseen.

Tutkimus	Aineisto	Vuodet	Inklusio	Hyperoksian määritelmä	Esiintyvyys	Vaikutus selviämiseen	Kommentti
Kilgannon ym.	Amerikkalainen IMPACT tehoitotekisteri, n=6 326	2001-2005	Kaikki teholle tulleet potilaat joilla tulotietojen mukaan ollut non-traumaattinen sydänpysähdys 24 h ennen tehoa	Ensimmäinen teholla mitattu paO_2 yli 40 kPa	18 %	Hyperoksia potilailla korkeampi sairaalakuolleisuus OR 1,8 (1,5-2,2)	Alkurytmi, elvytyksen ROSC-viive ei otettu huomioon
Bellomo ym.	Australialainen tehoitotekisteri, n=12 108	2000-2009	APACHE II mukainen sydänpysähdys tulodiagnoosi	APACHE II mukaan ensimmäisen 24 h happiarvo jolla A-a gradienttisuurin, > 40 kPa	6 %	Hyperoksemialla ei vaikutusta selviämiseen kun otettiin huomioon muut tekijät	Hypotermian käyttö rutiinia, tästä ehkä suojaavavaikutus
Janz ym.	Yhden amerikkalaiskeskuksen retrospektiivinen työ, n=170	2007-2012	Pelkästään hypotermialla hoidetut potilaat	Korkein mitattu happiarvo ensimmäisen 24 h tehoitoiden aikana.	25 %	Korkea happi lisäsi kuolleisuutta, OR 1,4 (1,03-2,0) / 13 kPa nousu	Heterogeeninen potilasryhmä
Nelskylä ym.	Yhden keskuksen prospektiivinen työ	2008-2010	Kaikki teholla hoidetut sydänpysähdyspotilaat	Kaikki ROSC jälkeen mitatut paO_2 arvot	40 %	Ei analysoitu, voima riittämätön	Hyperoksia erittäin tavallista ennen potilaan tuloa teho-osastolle
Ihle ym.	Sydänpysähdys ja tehoitotekisteri, n=584	2007-2011	Sairaalan ulkopuolella kammiovärinän saaneet potilaat	APACHE II mukainen ensimmäisen 24 t matalin paO_2	6 %	Ei vaikutusta selviämiseen	Heterogeeninen potilasryhmä
Bennett ym.	Monikeskus, retrospektiivinen, n=195	2003-2004	Lapsipotilaat (<18 v)	Ensimmäinen paO_2 >27 kPa	54 % paO_2 yli 27 kPa	Ei vaikutusta selviämiseen	Poikkeamat paO_2 ja $paCO_2$ arvoissa erittäin tavallisia
Del Castille ym.	Monikeskus, prospektiivinen, n=223	2007-2009	Lapsipotilaat (<18 v)	24 h aikana mitattu paO_2 >40 kPa	8,5 %	Ei vaikutusta selviämiseen	Potilailla ei hyperoksiaa vaikka korkea FI_{O_2} , keuhkovaurio tavallista lapsilla?
Ferguson ym.	Tehoitotekisteri, n=1875	2003-2010	Lapsipotilaat (<16 v)	Ensimmäinen tunnin aikana teholla mitattu paO_2 >40 kPa	11 %	Hyperoksiaan liittyi hieman suurentunut kuolleisuus OR 1,25/80 kPa	Päätetapahumana teho-kuolleisuus

Taulukko 3. Hyperoksemian välttämiseen tähtäävän hoitostrategian mahdolliset hyödyt ja haitat sydänpysähdyspotilailla.

Hyperoksemian välttämiseen tähtäävä hoitostrategia sydänpysähdysten aikana ja sen jälkeen

Hyöty	Haitta
<ul style="list-style-type: none"> Saattaa olla keuhkoille hyödyllistä koska vältetään difuusioatelektaaseja ja keuhkovauriotaalaisympäristön FiO_2 käytön johdosta 	<ul style="list-style-type: none"> Riittämätön kudoshapetus mikäli keuhkopatologia ja primaari anoksinen vaurio kuten hukkuminen tai tukehtuminen
<ul style="list-style-type: none"> Vältetään hyperoksemiaan liittyvä vasokonstriktio 	<ul style="list-style-type: none"> Vähäisempi turvamarginaali hätätilanteessa, esimerkiksi ilmatien tukkeutuessa
<ul style="list-style-type: none"> Vähentää mahdollisten haitallisten happiradikaalien syntyä reperfuusion aikana 	<ul style="list-style-type: none"> Kudoshapetus saattaa olla uhattu tilanteessa jossa verenkierto on riittämätöntä tai hemoglobiini on matala
<ul style="list-style-type: none"> Vierottuminen helpompaa respiraattorista potilailla joilla on krooninen keuhkosairaus 	<ul style="list-style-type: none"> Aivokudoksen hapetus voi olla riittämätöntä tilanteessa jossa on aivoödeema
<ul style="list-style-type: none"> Vältetään hyperoksemiaan liittyvää sepelvaltimoiden supistumista terveessä sydänlihaksessa 	<ul style="list-style-type: none"> Sairaana sydänkudoksen hapetus saattaa olla uhattu iskemiassa

Erittäin tärkeä myötävaikuttava tekijä oli pitkä hoito muualla ennen tuloa teho-osastolle, etenkin päivystyspoliklinikalla pitkä 100 % happifraktion käyttö oli tavallista. Tutkimus osoitti myös, että hyperoksian esiintyvyys oli jopa 40 % kaikista sydänpysähdyspotilaista kun otetaan huomioon ennen teho-osastoa mitatut verikaasuarterit. Voidaan siis olettaa, että aikaisempien tutkimusten esiintyvyyksiluvut saattavat olla epäluotettavia, koska niissä on käytetty pelkästään teho-osastolla mitattuja arvoja.

Toistaiseksi ainoa julkaistu satunnaistettu tutkimus aiheesta on Helsingin Ensihoitoyksikössä 2000-luvun alussa suoritettu pieni pilot-tutkimus. Siinä 28 verenkierron palautumisen jälkeisessä hengityslaittehoitossa ollut potilasta satunnaistettiin happifraktioon 30 % tai 100 % (21). Tutkimuksen voima ei riittänyt osoittamaan eroja selviytymisessä. Tuloksissa on viitteitä siitä, että aivovauriomarkkeri NSE:n (neuronispesifinen enolaasi) pitoisuudet olivat muita korkeammat 24 h kohdalla ryhmässä, joita hoidettiin 100 % hapella.

Lasten sydänpysähdykset ovat harvinaisia ja ne liittyvät usein ilmatie- tai keuhko-ongelmaan, kuten tukehtumiseen ja hukkumiseen. Tällöin ilmatien avaaminen ja 100 % hapen käyttö ovat keskeisiä asioita. Lapsipotilailla on tehty useita tutkimuksia (keskosia lukuunottamatta), joissa hyperoksemian mahdollista haittaa on selvitetty (Taulukko 1). Toistaiseksi tulokset viittaavat siihen, ettei korkeista happipitoisuuksista olisi tehohoidon aikana haittaa.

Yhteenveto

On aivan selvää, ettei viimeistä sanaa ole sanottu hapen käytöstä sydänpysähdysten aikana ja sen jälkeen. Uusia tutkimuksia on menossa, amerikkalainen havainnoiva ReOX study ja Australiassa ja Uudessa-Seelannissa suoritettavat AVOID- (sydäninfarkti) ja HOT OR NOT (sydänpysähdys) -tutkimukset. Kuten aina lääketieteen hoitostrategioiden kanssa, on punnittava hoidon mahdollinen hyöty ja haitta (Taulukko 3). Lisää tutkimustietoa odottaessamme noudatamme hoito-ohjeiden suosituksia, jotka kehottavat käyttämään 100 % happea sydänpysähdysten aikana. Verenkierron palautumisen jälkeen pyritään normoksemiaan ($SaO_2 > 95-97$, paO_2 yli 10 kPa). ■

Kirjoittajalla ei ole sidonnaisuuksia.

Viitteet

1. Neumar RW. Optimal oxygenation during and after cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2011; 17: 236-40.
2. Eisenberg MS, Mengert TJ. Cardiac resuscitation. *N Engl J Med* 2001; 344: 1304-13
3. Rubertsson S, Grenvik Å, Zengulis GV, Wiklund L. Systemic perfusion pressure and blood flows before and after the administration of epinephrine during experimental CPR: *Crit Care Med* 1995; 23: 1984-96.
4. Imbert R, Bellinzona G, Riccardi F, ym. Cerebral perfusion pressure and cerebral tissue oxygenation in a patient during cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1016-19.

>>

5. Peberdy MA, Callaway CM, Neumar RW, ym. Part 9: Post-Cardiac arrest care: 2010 American Hearts Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122: 768-86.
6. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, ym. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. *Circulation*. 2008; 118: 2452-83. Epub 2008 Oct 23. No abstract available.
7. Menzel M, Doppenberg EM, Zauner A, ym. Increased inspired oxygen concentration as a factor in improved brain tissue oxygenation and tissue lactate levels after severe human head injury. *J Neurosurg* 1999, 91: 1–10.
8. Diringner MN, Aiyagari V, Zazulia AR, ym. Effect of hyperoxia on cerebral metabolic rate for oxygen measured using positron emission tomography in patients with acute severe head injury. *J Neurosurg*. 2007; 106: 5269.
9. Brain Trauma Foundation. 2007 "Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 3rd Edition". *Journal of Neurotrauma*, vol 24, Supplement 1, pp S1-S106
10. Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M, ym. Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow. *Am Heart J* 2009; 158: 371-7.
11. Rubanyi GM, Vanhoutte PM. Superoxide anions and hyperoxia inactivate endothelium-derived relaxing factor. *Am J Physiol* 1986; 250: H822–H7
12. Cason BA, Wisneski JA, Neese RA, ym. Effects of high arterial oxygen tension on function, blood flow distribution, and metabolism in ischemic myocardium. *Circulation* 1992; 85: 828–38.
13. Kelly RF, Hursey LT, Parrillo JE, ym. Effect of 100% oxygen administration on infarct size and left ventricular function in a canine model of myocardial infarction and reperfusion. *Am Heart J* 1995; 130: 957–65.
14. Bourassa MG, Campeau L, Bois MA, ym. The effects of inhalation of 100 per cent oxygen on myocardial lactate metabolism in coronary heart disease. *Am J Cardiol* 1969; 24: 172–7.
15. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, ym. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 (6): 007160.
16. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, ym. The effect of hyperoxia following cardiac arrest - A systematic review and meta-analysis of animal trials. *Resuscitation*. 2012; 83: 417-22.
17. Spindelboeck W, Schindler O, Moser A, ym. Increasing arterial oxygen partial pressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved rates of hospital admission. *Resuscitation* 2013; 84: 770-5.
18. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, ym. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010; 303: 2165-71.
19. Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, ym. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care* 2011; 15: R90.
20. Nelskylä A, Parr MJ, Skrifvars MB. Prevalence and factors correlating with hyperoxia exposure following cardiac arrest -- an observational single centre study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013; 21: 35
21. Kuisma M, Boyd J, Voipio V, ym. Comparison of 30 and the 100% inspired oxygen concentrations during early post-resuscitation period: a randomised controlled pilot study. *Resuscitation* 2006; 69: 199-206.